

Aus der ophthalmologischen Klinik und Poliklinik der Universität Basel
(Vorsteher: Prof. Dr. med. Friedrich Rintelen)

Zur prognostischen Bedeutung
des Verschlusses der Zentralarterie
der Retina

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde der medizinischen Fakultät
der Universität Basel

vorgelegt von

ALICE GYGI-MÜLLER

von Kappelen, Kt. Bern

Basel 1957

Buchdruckerei G. Krebs AG. Verlagsbuchhandlung, Basel, Fischmarkt 1

Aus der ophthalmologischen Klinik und Poliklinik der Universität Basel
(Vorsteher: Prof. Dr. med. Friedrich Rintelen)

Zur prognostischen Bedeutung
des Verschlusses der Zentralarterie
der Retina

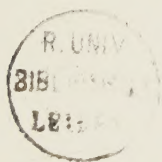
INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde der medizinischen Fakultät
der Universität Basel

vorgelegt von

ALICE GYGI-MÜLLER

von Kappelen, Kt. Bern



Basel 1957

Buchdruckerei G. Krebs AG. Verlagsbuchhandlung, Basel, Fischmarkt 1

Von der medizinischen Fakultät Basel genehmigt
auf Antrag von Herrn Prof. Dr. F. Rintelen

Tag der Promotion: 5. Juli 1956

Herrn Prof. Dr. F. Rintelen möchte ich für die Ermöglichung und Unterstützung der vorliegenden Arbeit bestens danken. Den Herren Dr. A. Koller und Dr. E. Goetz gilt mein Dank für die mir gewährte Einsicht in das statistische Material. Herrn Dr. W. Bamert möchte ich meinen Dank für seine praktische Hilfe aussprechen.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

INHALTSVERZEICHNIS

1. Einleitung und Fragestellung	5
2. Eigene Untersuchungen	8
I. Material und Methodik	8
II. Beschreibung der Fälle	10
a) Ätiologie	10
b) Allgemeiner Gesundheitszustand beim Zentralarterienverschluss	20
c) Weiterer Verlauf	29
d) Unmittelbare Todesursache	36
3. Schlussfolgerungen	39
4. Zusammenfassung	44
5. Literaturverzeichnis	45

1. EINLEITUNG UND FRAGESTELLUNG

Seit VON GRAEFE 1859 erstmals mit Hilfe des Helmholtzschen Augenspiegels die «Embolie» der Zentralarterie diagnostiziert hat, ist eine grosse Literatur über dies Krankheitsbild erschienen. Es hat sich gezeigt, dass GRAEFES Emboliebegriff nicht allgemein gültig ist; wir möchten deshalb diese interpretierende, «historische» Diagnose durch eine deskriptive ersetzen und von «Verschluss» der Zentralarterie reden.

Heute geben uns die verschiedensten Autoren ein recht übereinstimmendes Bild der Ätiologie, der Klinik und des ophthalmologischen Verlaufs des Zentralarterienverschlusses (ZAV). Aber es ist auffallend, dass in allen diesen Publikationen trotz zahlreichen Hinweisen auf die allgemein-medizinische Bedeutung des ZAV, ausser bei GEIS nie vom späteren Befinden und nur ganz selten von der Todesursache der daran erkrankten Patienten die Rede ist. Auf die Frage, welche Bedeutung dem ZAV in prognostischer Hinsicht zukomme, wird überhaupt nicht eingegangen.

In der vorliegenden Arbeit werden einleitend in grossen Zügen die heutigen Kenntnisse allgemein-medizinischer Natur über den ZAV dargelegt. Sie betreffen vor allem das Gebiet der Ätiologie, weniger die Katamnese. Anschliessend sollen nach den gleichen Gesichtspunkten die eigenen Untersuchungen beschrieben und durch möglichst ausführliche katamnestische Angaben ergänzt werden. Endlich wird versucht, anhand der erhobenen Befunde Schlüsse auf die uns wichtig erscheinende, offensichtlich zu wenig beachtete prognostische Bedeutung des ZAV zu ziehen.

Als Ätiologie des ZAV kommt nur selten eine *echte Embolie* in Frage, d.h. ein Lumenverschluss durch ein in das Gefäss hineinverlagertes,

aus einem anderen Kreislaufgebiet stammendes Gerinnsel. In solchen Fällen wird als Ausgangspunkt der Embolie ein endokarditischer oder ein atheromatöser Herd einer grossen Arterie angenommen. Diese Genese wird am ehesten noch für jugendliche Patienten mit Herzfehlern in Frage kommen. In diesem Zusammenhang sei kurz auf die ebenfalls seltene Möglichkeit einer Luftembolie nach Nebenhöhlenspülungen sowie diejenige einer Fettembolie bei grossen Frakturen hingewiesen.

Sämtliche Autoren sind sich darüber einig, dass die thrombotische Natur des Leidens sowie Gefässwandveränderungen im Vordergrund des Geschehens stehen. So wird als weitaus häufigste Ursache des ZAV eine arterielle *Thrombose in loco* angenommen. Sie kann ohne vorausgehende Wanderkrankung entstehen oder aber infolge von Stromverlangsamung bei lumenverengernder Veränderung der Gefässwand (insbesondere bei Intimawucherung). Hier sind vor allem die Thrombenbildung auf einem Herd von Endangitis obliterans und ganz besonders die autochthone terminale Thrombose bei lokalisierter Arteriosklerose zu nennen. Bei allen diesen Verschlussmechanismen spielen höchstwahrscheinlich auch Angiospasmen eine Rolle. Umgekehrt kann es sich bei den sog. Angiospasmen oft nicht um reine Spasmen, sondern um wirkliche anatomische Veränderungen der Retinalgefässe handeln. Hierhin gehört in erster Linie der relativ häufige spastische Verschluss, wiederum auf dem Boden lokalisierter Arteriosklerose. Man denke an die sog. «Kaliberschwankungen» der Retinaarteriolen, wo ja meist auch nicht einfach passagere Spasmen vorliegen.

Funktionelle, echte Spasmen ohne erkennbare organische Gefässveränderungen kommen aber auch vor, und zwar bei Hypertonikern, bei Raynaudscher Erkrankung, bei Migräne und Blei-Intoxikation. Auffallend ist in solchen Fällen der oft gleichzeitig vorhandene Nikotinabusus.

Schliesslich wird noch anlässlich von *Unfällen* – lokal kontundierenden wie allgemein zu akuten Kreislaufstörungen führenden, sowie Fettembolien – beschrieben, dass ein Gefässverschluss entstehen kann.

Was den *weiteren Verlauf* und die *Todesursache* anbelangt, so finden wir für den ZAV selbst nur vereinzelte ausführliche Angaben, so etwa

ERLANGERS Fall mit Hemiplegie ein Jahr nach der sog. Embolie der Zentralarterie, sowie kurz vor dem Tode, 15 Monate nach dem Gefäßverschluss. Ein erheblicher organischer Klappenschaden konnte bei der Sektion bestätigt werden. Für die Arteriosklerose der Retinargefäße ohne Verschluss werden 17 Fälle von GEIS zitiert, bei denen der Tod in einem Zeitraum von längstens 4 Jahren an Apoplexie eintrat.

Im übrigen wird es dem Leser überlassen, aus den eingehenden Beschreibungen von Pathogenese und pathologischer Anatomie das vermutliche weitere Schicksal des Patienten, seine approximative Lebensdauer nach ZAV und die wahrscheinlichste Todesursache abzuleiten. Zu diesem noch hypothetischen Kapitel soll anhand unserer eigenen Fälle ein Beitrag an etwas konkreteren Beobachtungen geliefert werden.

2. EIGENE UNTERSUCHUNGEN

I. Material und Methodik

Unser Material umfasst die poliklinischen und klinischen Patienten der Universitäts-Augenklinik Basel der Jahre 1939 bis Mitte 1952. In diesen 13 ½ Jahren wurden insgesamt 61 an ZAV erkrankte Personen untersucht.

Ihrem Wohnort nach gruppieren sie sich folgendermassen:

- 36 von Basel und Riehen
- 25 von Basel-Land, Bern, Solothurn, Aargau und Freiburg, ferner eine Anzahl Grenzgänger aus dem Elsass und der Badischen Nachbarschaft.

Bei den Auswärtigen sind einige Gutachtenfälle zu verzeichnen. Im übrigen ist aber hier der Prozentsatz der nur vorübergehend behandelten und kaum zur weiteren Kontrolle erschienenen Patienten hoch.

In bezug auf das Alter sind sämtliche Altersklassen von 19 Jahren 8 Monaten bis zu 85 Jahren 9 Monaten vertreten. Ausserhalb des Zeitraumes 1939–1952 ist noch der Fall eines 9 Jahre 4 Monate alten Mädchens besonders erwähnenswert.

Die Nachkontrolle der in der Periode vom 1. Januar 1939 bis 30. Juni 1952 zur Untersuchung gekommenen Patienten wurde am 1. Mai 1953 abgeschlossen. Das allgemeine Vorgehen zur Erhebung der katamnестischen Befunde gestaltete sich folgendermassen:

- Die noch Lebenden wurden ophthalmoskopiert und in bezug auf ihre Katamnese befragt. Einigen aus äusseren Gründen nicht untersuchbaren Patienten wurde ein Fragebogen zugestellt, der auch dem behandelnden Arzt in etwas abgeänderter Form vorgelegt wurde. Wo nach dem ZAV aus irgend einem Grunde eine Hospitalisierung zu verzeichnen war, wurde die betreffende Krankengeschichte kon-

sultiert. – Ähnlich sind wir bei den während unserer Untersuchungsperiode Gestorbenen zur Ermittlung des klinischen Verlaufes und der Todesursache an behandelnden Arzt und Krankenhaus gelangt. Mehrere Patienten sind zu Hause gestorben, ohne dass sie einen Arzt zugezogen hätten. Hier wie auch in den Fällen, wo vom Arzt keine Aufklärung zu erhalten war, konnten anhand des eidgenössischen Todesregisters wertvolle, wenn auch leider nur summarische Angaben über Grundkrankheit (primäre Todesursache), Folgekrankheit (unmittelbare Todesursache) und konkomitierende Krankheiten oder Zustände in Erfahrung gebracht werden. Sehr aufschlussreich ist schliesslich das vergleichende Studium von klinischer Krankengeschichte und Sektionsprotokoll über einige an unseren Universitätskliniken ad exitum gekommene und anschliessend pathologisch-anatomisch untersuchte Fälle.

Die Nachuntersuchung konnte bei 19 Patienten durchgeführt werden. 2 weitere Patienten standen ohnehin schon in laufender Kontrolle der ophthalmologischen Poliklinik. 18 von 29 haben den an sie gerichteten Fragebogen selbst beantwortet, 2 liessen ihn durch ihren Hausarzt ausfüllen. Von den insgesamt 21 an die Ärzte von Basel und Umgebung sowie an die medizinische Universitäts-Poliklinik Basel (Direktor: Prof. Dr. A. Gigon) versandten Formularen wurden uns 16 mit den gewünschten Angaben versehen zurückgeschickt. Die medizinische Universitäts-Klinik Basel (Direktor: Prof. Dr. H. Staub) hat uns freundlicherweise 7 klinische Krankengeschichten zur Verfügung gestellt, ferner das Krankenhaus Liestal sowie dasjenige von Laufenburg je eine. Einblick in das Todesregister wurde uns vom Zivilstandsamt Basel-Stadt für 16 Fälle gestattet, während uns das eidgenössische statistische Amt in Bern über 3 ehemalige Patienten direkt Auskunft gab. Sämtliche 8 Sektionen wurden an der pathologisch-anatomischen Anstalt der Universität Basel vorgenommen, deren Vorsteher, Herrn Prof. Dr. A. Werthemann, wir die lebenswürdige Überlassung der Sektionsberichte verdanken. Für einen einzigen Fall konnten trotz allen Nachforschungen weder Sterbedatum noch Sterbeort ermittelt werden.

II. Beschreibung der Fälle

a) Ätiologie

Die uns zur Verfügung stehenden poliklinischen und klinischen Krankengeschichten gehen zum Teil auf die Ätiologie nicht ein. Es sind besonders die Gutachten, welche sich eingehender mit der Ätiologie der einzelnen Fälle befassen. Leider stehen uns keine histologischen Kontrolluntersuchungen zur kritischen Bewertung der klinischen Diagnose zur Verfügung. Wenn wir trotzdem etwas ausführlicher auf die Ätiologie eingehen, so des oft engen Zusammenhangs mit dem Allgemeinzustand und der uns interessierenden vitalen Prognose wegen. Ausserdem ist es uns daran gelegen, einige von uns untersuchte, bezüglich ihrer Genese eher aussergewöhnliche Fälle zu erwähnen.

Obwohl wir die allgemein verbreitete Skepsis gegenüber der embolischen Theorie teilen, möchten wir dennoch bei einigen wenigen unserer Fälle eine *echte Embolie* für wahrscheinlich erachten. Sie darf nur dann ophthalmoskopisch diagnostiziert werden, wenn ein frischer Embolus sichtbar ist; schon die bei Nachkontrollen beschriebenen «organisierten» Emboli gestatten keine pathogenetische Bewertung mehr. Auf Embolie verdächtig sind gleichzeitig vorhandene Anhaltspunkte für eine Thrombose, sei es, dass ein Herzvitium (besonders bei Jugendlichen) vorliegt, oder aber dass der Patient ein schwereres Trauma erlitten oder sich einer Operation unterzogen hat, die zu Thrombose führen kann. Zweifelhafte Hinweise auf eine mögliche Embolie stellen gleichzeitige anders lokalisierte embolische Ereignisse dar.

Gehen wir in diesem Sinne unser eigenes Krankengut durch, so müssen wir feststellen, dass *ophthalmoskopisch* ein Embolus offensichtlich nicht leicht mit Sicherheit zu erkennen ist.

- So wird bei einem 43jährigen Mann 20 Minuten nach der akuten Erblindung ein Embolus bloss vermutet, weil der untersuchende Ophthalmologe den Eindruck hat, auf dem Gefässtrichter in der Papille ein grösseres graues Gebilde sitzen zu sehen. Bei allen weiteren Untersuchungen ist hingegen nie mehr von einem Embolus die Rede.
- Eine 52jährige Patientin wird 2 ½ Stunden nach Eintritt des Gefässverschlusses ophthalmoskopiert. Jedoch erst am darauffolgenden Tag erscheint an der Teilungsstelle der Zentralarterie in 3 Äste ein dunkler

fraglicher Thrombus (Embolus?), der auch beim Verlassen der Klinik noch zu erkennen ist.

– Ebenso wird bei einer über 70jährigen, erstmals 2 Tage nach dem ZAV untersuchten Frau ein sichtbarer Embolus nur vermutungsweise angeführt.

Bei diesen 3 Patienten ist zwar die Bedingung der frühzeitigen Ophthalmoskopie erfüllt, aber jedes Mal wird die Echtheit des angedeuteten Embolus bezweifelt. Etwas eindeutiger ist der Fall einer 67½jährigen Frau: Am Tage nach dem Verschluss sind die Verzweigungsstelle der oberen Papillararterie und ihre Äste mit feinen Blutkoagula angefüllt, welche sich bei der Systole vorwärts schieben. Ihnen dürfte die als organisierter Embolus imponierende Gefässnarbe entsprechen, welche 1 Jahr später bei der Nachkontrolle sichtbar und ebenfalls in der a. pap. sup. unmittelbar vor ihrer Verzweigung lokalisiert ist.

Herzvitien bei verschiedenen jüngeren Individuen lassen, wie schon erwähnt, eine embolische Verschleppung von thrombotischem Material aus dem Herzen als möglich erscheinen.

– Der oben wegen seines fraglich sichtbaren Embolus zitierte 43jährige Patient ist auch in dieser Hinsicht auf Embolie verdächtig. Schon 12 Jahre vor dem ZAV beginnen seine Herzbeschwerden anlässlich einer schweren Grippe. Mehrere Jahre später tritt im Anschluss an ein Fussbad im Freien eine akute Herzerkrankung mit Knöchelödemen und Congestio pulmonum bis zum Blutspucken auf. Auch kurz nach der Einweisung in die Augenklinik zeigt sich eine Komplikation von Seiten des Kreislaufapparates: 40 Minuten nach dem akuten Verschluss der Zentralarterie äussert sich ein Lungenödem durch ein vermehrtes Thoraxrasselgeräusch und macht eine Therapie mit Strophantin und Glukose nötig, die auch während des weiteren Spitalaufenthaltes fortgesetzt werden muss.

– Hieher gehört noch der Fall einer 29½jährigen Patientin, die seit ihrer Kindheit an einem Herzvitium leidet, 1 Jahr vor ZAV wegen Lungenstauungen behandelt wird und 11 Tage vor ihrer Erblindung mit einer Hemiplegie in ein Krankenhaus eintritt, wo eine Mitralstenose diagnostiziert wird.

– Ähnlich könnte bei einem fast gleich alten Mann der Gefässverschluss am Auge kausal mit einem angeborenen Herzfehler zusammenhängen, dessen Wesen aber nicht klargestellt ist.

– Bei einer noch jüngeren, früher an Gelenkrheumatismus erkrankten Frau ist es ebenfalls nicht ausgeschlossen, dass eine Embolie der Zentralarterie vorliegt, ausgehend von einem klinisch allerdings nicht manifesten und daher der Patientin unbekannten Mitralvitium.

Weniger typisch, da ältere Personen betreffend, sind folgende 2 Fälle:

– Eine fragliche Astembolie bei einem 54jährigen mit Verdacht auf Aortenstenose.

– Ein Stammverschluss bei der schon genannten über 70jährigen Patientin mit vermutlich sichtbarem Embolus, deren internistische Untersuchung eine relative Mitralinsuffizienz bei starker Dilatation des Herzens, ferner eine Stauungsbronchitis und ein Lungenemphysem aufdeckt.

Die Möglichkeit einer Embolie vom Herzen aus im Zusammenhang mit einem Unfallereignis sowie eine Embolie im Anschluss an eine posttraumatische Thrombose sollen an anderer Stelle diskutiert werden. Für den ZAV nach postoperativer Thrombose hingegen finden wir in unserer ganzen Untersuchungsreihe kein einziges Beispiel. Bei der erfahrungsgemäss häufigen Beckenvenenthrombose nach gynäkologischen Eingriffen (wie auch im Puerperium) fällt die Seltenheit eines gleichzeitigen ZAV auf. Dies lässt sich dadurch erklären, dass das hier eher grobe thrombotische Material meist schon in grösseren Gefässen und nicht erst in der nur 0,1–0,2 mm dicken Zentralarterie abgefangen wird.

Wie der Gedanke naheliegt, dass bei einem echten embolischen Verschluss der Zentralarterie *weitere Emboli* in andere Karotisäste verschleppt werden können, so ist umgekehrt beim gleichzeitigen Auftreten eines ZAV mit Zerebralsymptomen der Verdacht auf Embolie naheliegend. Besondere Aufmerksamkeit soll nach BENDEL dem Nachweis einer Hemiplegie als Ausdruck einer begleitenden Hirnarterienembolie geschenkt werden. In dieser Hinsicht ist die Angabe unserer 29 ½jährigen hemiplegischen Herzpatientin aufschlussreich, dass beim Eintreten der Erblindung auch eine Verschlimmerung der kontralateralen Lähmung aufgetreten sei. Das Zusammentreffen des ZAV mit diesem neuen embolischen Schub in der gleichseitigen Hirnarterie gestattet vielleicht, gemeinsam mit der Existenz eines Herzschadens, den Fall in die Kategorie der echten Embolien einzureihen.

Wie sehr jedoch Vorsicht am Platze ist, wenn wir bei ophthalmoskopisch nachweisbarem Embolus und gleichzeitigem Herzleiden oder einem anderweitigen embolischen Prozess Schlüsse ziehen wollen, illustriert ERLANGERS Fall. Hier wird im ersten Untersuchungsbefund eine im Gefäßstrichter befindliche graue, runde Stelle, «wie ein Embolus aussehend» beschrieben. Herzaffektion und (wenn auch nicht simultane) Hemiplegie sind ebenfalls vorhanden. Bei der mikroskopischen Untersuchung beider Augen sowie der entsprechenden a. fossae Sylvii, die in lückenlosen Serien geschnitten wurden, fand sich aber nirgends ein Embolus. Die festgestellten pathologischen Veränderungen spielen sich vielmehr fast ausschliesslich an der Gefäßwand selbst ab, und zwar handelt es sich hier um eine sehr ausgesprochene Sklerose.

Der viel häufigere ZAV als Folge einer *Wanderkrankung* kommt ganz speziell an mechanisch exponierten Stellen vor. Als solche sind besonders die Umbiegungsstelle der Netzhautgefässe in den Fasciculus opticus und die Gegend der Lamina cribrosa anzusehen. Weitere Prädilektionsstellen sind der Durchtritt durch die Durascheide und der Teilungsort in a. papillaris superior und inferior. 3 der genannten Stellen weisen als gemeinsames Charakteristikum eine rechtwinklige Abknickung des Gefässverlaufes auf. Bei dieser prinzipiellen Ähnlichkeit mit dem Abgang der Koronarien aus der Aorta könnten dazu disponierte Patienten sowohl an ZAV als auch an Herzinfarkt erkranken. In Wirklichkeit ist aber die bedeutend kleinere, eigentlich zu den Arteriolen gehörige Zentralarterie mit ihrem engen Lumen offenbar weniger gefährdet, vielleicht weil die Arteriosklerose weniger als die Arteriosklerose zur lokalen Thrombose neigt.

Übereinstimmend mit den Angaben der Literatur steht auch bei unseren Patienten die *Arteriosklerose* bzw. Arteriolosklerose an erster Stelle der pathologischen Gefässwandveränderungen. Dort, wo eine Ätiologie überhaupt nicht erwähnt wird, dürfte sie wohl fast ausnahmslos als Ursache anzunehmen sein. Für die Älteren kommt vor allem eine spontan auftretende autochthone arteriosklerotische Thrombose (an den erwähnten Prädilektionsstellen) in Frage, während in anderen Fällen ein Spasmus die obturierende Funktion des terminalen Thrombus übernehmen kann. Viel seltener ist demgegenüber ein Gefässverschluss bei genereller Arteriolosklerose, wie sie z. B. bei der Retinopathia hypertonica vorliegt.

– Die lokalisierte Arteriosklerose der älteren Individuen kann so elektiv sein, dass der Fundus des anderen Auges normal erscheint. Dies trifft für 3 über 60jährige und einen schon mit 51 Jahren erkrankten Mann zu. Ihnen nahe steht eine Gruppe von 6 noch Betagteren mit nur leichten sklerotischen Veränderungen der Retinalgefäße. Trotz fehlenden diesbezüglichen Angaben seien ausserdem noch, gefusst auf die von RINTELEN beobachtete Seltenheit einer schweren Retinalarteriolosklerose bei über 75 Jährigen, 2 Patienten eben dieser Altersklasse hier eingereiht. Während bei allen diesen Fällen der Blutdruck in den Grenzen der Norm bleibt, liegt bei 3 anderen, mit ebenfalls normalem Augenhintergrund auf der gesunden Seite, eine ausgesprochene Hypertonie vor (58 bis 62 Jahre). Häufiger ist die den ZAV bedingende lokalisierte Arteriosklerose der Hypertoniker jedoch begleitet von beidseitigen hypertonischen Fundusveränderungen im Sinne des benignen roten Hochdrucks (insgesamt 6 Patienten im Alter von 51 bis 78½ Jahren). In einem ophthalmologisch analogen Fall (83 Jahre) fehlt der erhöhte Blutdruck trotz den Zeichen von Hypertonie und Sklerose der Netzhautgefäße auf beiden Seiten (Absinken des Blutdruckes auf einen für das Alter sogar zu niedrigen Wert als Ausdruck einer Herzschwäche?).

– Wenden wir uns dem selteneren ZAV bei genereller Arteriolo-sklerose zu. Letztere ist im Augenhintergrund unserer 7 hier zu nennenden Hypertoniker in zahlreichen Stadien bis zur schweren Retinopathia hypertonica vertreten: Eine ein- resp. beidseitige, nicht näher definierte Retinagefäss-Sklerose (69½ und 73 Jahre), eine hochgradige Engstellung der mässig sklerosierten Netzhautarteriolen (blasser, arteriolosklerotischer Hochdruck, 53 Jahre), zusätzliche trophische Störungen (blasser, arteriolosklerotischer Hochdruck, 70½ Jahre) oder toxische Ödembildung (47½ Jahre) im Netzhautparenchym (Retinopathia hypertonica) sowie weitere Zeichen von beginnender oder in voller Entwicklung begriffener renaler Insuffizienz (55½ und 62 Jahre).

Nach diesem Überblick sei bemerkt, dass einige weitere Patienten per exclusionem ebenfalls mit grösster Wahrscheinlichkeit der Gruppe der arteriosklerotischen Wandveränderungen zugeteilt werden dürfen, jedoch infolge mangelnder Beschreibung nicht in die erwähnten Untergruppen eingegliedert werden können. Es handelt sich um ältere Individuen, und zwar um 3 ohne nähere Einzelheiten über die

hier interessierenden Punkte (ihrer Katamnese wegen trotzdem berücksichtigt), ferner um 5 Hypertoniker mit unbekanntem Fundusaspekt auf der nicht erblindeten Seite.

Abschliessend sei noch betont, dass die ophthalmoskopische Beurteilung des Augenhintergrundes bezüglich Arteriosklerose und Hypertonie oft erhebliche Schwierigkeiten bereitet, einmal der grossen physiologischen Variabilität der entsprechenden Funduselemente wegen (Kaliberverhältnisse), zweitens weil bei alten Individuen die Abgrenzung normalinvolutiver Gefässveränderungen von eigentlichen Sklerosierungsprozessen ausserordentlich schwierig ist. Endlich hat man sich daran zu erinnern, dass im stärker myopen Auge die senile Gefässinvolution (Verengung der Gefässe, gestreckter Verlauf) frühzeitiger auftritt.

Diesen zahlreichen Beispielen für die arteriosklerotische Gefässwanderkrankung steht nur ein einziger Fall möglicherweise *endarteriitisch-luetischer Genese* gegenüber:

– Ein 45jähriger, wegen Aortenaneurysma und Pneumonie hospitalisierter Luetiker erleidet plötzlich einen ZAV. Es kann sich dabei sehr wohl um einen lokalen luetischen Prozess handeln, der zu einem plötzlichen Verschluss der Arterie geführt hat, was plausibler ist als eine ebenfalls in Betracht kommende Embolie vom Aortenaneurysma aus.

Die zweite Hauptursache des ZAV, der *funktionelle Spasmus*, zeichnet sich bekanntlich durch die beiden folgenden Charakteristika aus: Er betrifft vorzugsweise nur einen einzelnen Ast der Zentralarterie und kommt in erster Linie bei relativ jugendlichen Patienten vor. Ohne auslösende Ursache haben wir einen spastischen ZAV beobachtet im Verlaufe der Raynaudschen Erkrankung, auf vegetativer Grundlage sowie bei innersekretorischen Störungen. Bei entsprechender Disposition kamen als auslösende Faktoren ein heftiges psychisches Trauma, ein Migräneanfall und relativ häufig der Nikotinabusus in Frage.

Zum Formenkreis der *Raynaudschen Erkrankung* rechnen wir den ZAV einer jungen Frau (27 Jahre) mit ausgesprochener Neigung zu Gefäss-Spasmen. Dieselben äussern sich vor allem an den Extremitäten als Parästhesien und häufige, insbesondere kältebedingte Blutleere. Dazu gesellen sich Migränezustände sowohl frühmorgens als auch tagsüber. Am betreffenden Auge schliesslich tritt vor der definitiven Erblindung wiederholt Flimmern, gefolgt von kurz dauernder Amaurose

auf. Vorübergehende Sehstörungen verschiedenen Grades vom blossen Schleier bis zur kurzen, fast völligen Blindheit werden später auch auf dem zweiten Auge empfunden.

Der spastische Gefässverschluss auf *vegetativ nervöser Grundlage* sodann ist mehrfach vertreten. Bei einem unserer Patienten (47½ Jahre) ist ein ohne Vorboten sich einstellender Astverschluss, offenbar bedingt durch lokalen Spasmus, begleitet von einem seit Jahren bestehenden Duodenalgeschwür, das möglicherweise ebenfalls gefäss-spastischer Natur sein dürfte. Die genannten Veränderungen am Auge zusammen mit den analogen Ereignissen von Seiten eines anderen Organes lassen hier wohl eine Störung im vegetativen System annehmen. Dasselbe trifft zu für eine ungefähr gleich alte Frau, die als ausgesprochen «wetterfühlig» und allgemein vasomotorisch labil bezeichnet wird.

Den ZAV bei *innersekretorischen Störungen* illustriert folgende Anamnese: Öftere, vorübergehende, quantitativ verschiedene Verdunkelungsanfälle, plötzliche Gewichtszunahme und Menstruationsanomalien bei einer sehr sensiblen 31jährigen Patientin. Als Ursache dieser temporären Sehstörungen werden Spasmen der Retinalgefässe bei gleichzeitigen Störungen der inneren Sekretion (Verdacht auf hypophysär-genitale Fettsucht) angenommen. Bei derselben Patientin ruft in der Folge ein zusätzliches äusseres Ereignis in Form eines *psychischen Traumas* von ausserordentlicher Heftigkeit einen besonders intensiven und langanhaltenden Spasmus hervor, der zu einem dauernden Schaden führt. Auf gleiche Weise kommt die plötzliche Visusabnahme einer an typischer Migräne leidenden Hypertonikerin (42 Jahre) anlässlich eines Anfalls von «*migraine ophthalmique*» zustande.

Als weiteres auslösendes Moment für funktionelle Spasmen haben wir den *übermässigen Nikotingenuss* erwähnt. Die für den Eintritt der gefässkontrahierenden Wirkung des Nikotins geforderte Disposition kann in einer Anlage zu Migräneanfällen und Flimmerskotomen bestehen (31jähriger Mann). Gelegentlich jedoch ist das Bild etwas komplexer: Urtikaria, chronische Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, allgemeine Müdigkeit und Nervosität, begleitet von schwerem Nikotinabusus bilden den Boden, auf dem sich bei einer psychisch infantilen Patientin (27½ Jahre) im Anschluss an ein Zerwürfnis mit dem Ehegatten zuerst eine neurasthenische Reaktion und im darauffolgenden Jahr ein 2maliger, rasch vorübergehender Verschluss von kleinen

Netzhautarterien-Seitenästen entwickelt. Nichts Näheres ist über die Disposition von 2 Rauchern in den Vierzigerjahren bekannt (einer mit akuter, definitiver Anopsie beim Kirschenpflücken, ein zweiter mit plötzlichem, vorübergehendem Nachlassen der Sehkraft beim Husten).

Zum Abschluss des Kapitels über arterielle Netzhautgefässkrämpfe sei noch kurz als Beispiel für die Möglichkeit einer *toxischen Genese* (Bleivergiftung) der Fall eines 28jährigen Schriftsetzers angeführt. Die Sehstörung trat hier allerdings unabhängig vom Vorhandensein sonstiger Bleivergiftungssymptome auf und äusserte sich als einseitiger spastischer Astverschluss.

Auf die Rolle des *Traumas* sei noch näher eingegangen. Der Patient sieht begreiflicherweise recht häufig einen ursächlichen Zusammenhang zwischen irgend einem Trauma und seiner plötzlichen einseitigen Erblindung. Der Kausalnexus kann tatsächlich zu Recht bestehen; in der grossen Mehrzahl der Fälle hingegen sucht der Patient nachträglich aus einem an sich verständlichen Erklärungsbedürfnis heraus nach einem kausalen Trauma, das er bei einiger Phantasie in der Regel auch findet.

Beschränken wir uns auf die Fälle, für welche ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Unfall und ZAV (evidenter zeitlicher Zusammenhang) nachweisbar ist, so bleiben 5 übrig. Sie bieten ein sehr buntes Bild; denn ein Trauma kann an den verschiedensten Vorgängen beteiligt sein, sei es allein als direkte, sei es bei gegebener krankhafter Disposition als auslösende Ursache. Rein traumatisch sind dabei:

- Eine Thromboembolie, ausgehend von einer Beckenvenenthrombose (bei offenem Foramen ovale) im Anschluss an ein Gesäss-trauma,
- eine Fettembolie, ausgehend von einer Thoraxkompression,
- ein ZAV im Anschluss an eine Zyklodiathermiekoagulation (operatives Trauma).

Die beiden letztgenannten Fälle betreffen Patienten, die sich zeitlich ausserhalb unserer Untersuchungsperiode befinden (und daher bei der statistischen Auswertung nicht berücksichtigt werden), jedoch ihrer Seltenheit wegen von Interesse sind. Ein Trauma als auslösender Faktor kommt in Frage für:

- Eine Embolie bei beeinträchtigtem Gefäss-System,

– eine autochthone Thrombenbildung durch Endothelruptur im arteriosklerotisch veränderten Gefäß.

Bei der *posttraumatischen Beckenvenenthrombose* handelt es sich um ein 20jähriges, gesundes Mädchen, welches 3 Wochen nach einem hauptsächlich die Weichteile betreffenden Trauma der Gesäßgegend einen Astverschluss erfahren hat. Es ist anzunehmen, dass es im Anschluss an das Gesäßstrauma, das offensichtlich mit nicht unerheblicher Gewebszertrümmerung und Hämatombildung einherging, zu einer klinisch symptomlosen Beckenvenenthrombose gekommen ist. Letztere kann bei offenem Foramen ovale den embolischen Verschluss des Netzhautarterienastes provoziert haben (Gutachten RINTELEN).

Eine sehr erhebliche *Thoraxkompression* bei einem gefäßgesunden Mann im Alter von 35 Jahren führt zu einer schweren Fernschädigung beider Augen im Bereiche des hintern Augenpols. Das komplexe ophthalmoskopische Bild muss unter Berücksichtigung des klinischen Verlaufs als Kombination von einer Netzhautschädigung infolge von Fettembolie der Zentralarterie mit Stauungsblutungen der Netzhaut gedeutet werden, zu welchen ein starkes ischämisches Ödem der Retina hinzukommt. Die Entstehung einer Fettembolie des Auges (als Teil einer ebensolchen des Gehirns) im Rahmen einer generalisierten Fettembolie wird von URBANEK und LÖWENSTEIN dadurch erklärt, dass nach Frakturen, Repositionen und Erschütterungen, Operationen und Quetschungen das Fett die Barriere der Lungenkapillaren überschreitet. Dies erklärt die häufigen Lungenkomplikationen sowie die Beteiligung von Nieren, Herz, Gehirn und Augen, ohne dass ein offenes Foramen ovale zu bestehen braucht. Im allgemeinen teilt sich eine solche Fettembolie in viele feine Tropfen auf, welche selbst in kleinen Gefäßen nicht das ganze Lumen ausfüllen oder erst ihre periphersten Ästchen verstopfen. Die Kapillaren sind deshalb viel häufiger betroffen als etwa die Zentralarterie. Das ophthalmoskopische Bild der Fettembolie ist daher anders als beim ZAV. Bei unserem eigenen Fall handelt es sich insofern um eine seltene, tragische Ausnahme, als es dabei im Anschluss an die Thoraxkompression zu einem beidseitigen, nicht ganz vollständigen Verschluss der Zentralarterie selbst gekommen ist (Gutachten RINTELEN-HODEL).

Ein ZAV im Anschluss an eine *Zyklodiatthermiekoagulation*, ebenfalls ein ungewöhnlicher Ausnahmefall, bildet einen weiteren Beitrag zur

Ätiologie dieses Krankheitsbildes. Er zeigt, dass die im allgemeinen als harmlos geltende Operation nicht unbedingt komplikationslos verläuft. (Bei dieser Gelegenheit sei bemerkt, dass als zweite Komplikation eine Nekrose der Kornea infolge Drosselung des Randschlingennetzes auftreten kann, was RINTELEN zu vermeiden sucht durch *nicht*-zirkuläre subkonjunktivale und nicht transkonjunktivale Koagulation).

Ein 9jähriges Mädchen mit einem Sekundärglaukom infolge mesenchymaler Missbildung im Bereich der Iris-Kornea wird durch Zyklodiathermiekoagulation behandelt (Doppelreihe von Koagulationsnarben in 7 mm Limbusabstand zwischen $\frac{1}{2}4 - \frac{1}{2}6$ und zwischen $\frac{1}{2}7 - \frac{1}{2}9$). 19 Tage später wird ein unvollständiger Verschluss der Zentralarterie festgestellt. Als wahrscheinlichster Mechanismus kommt ein Ödem der vordern Teile der Orbita und anschliessend auch der Optikuscheiden in Frage, welches durch Kompression der Zentralarterie ihren Verschluss herbeigeführt hat.

Während bei den 3 oben genannten jungen, an sich gesunden Patienten mit ZAV nach Beckenvenenthrombose, Thoraxkompression resp. Zyklodiathermiekoagulation dem Trauma ohne Zweifel ursächliche Bedeutung zukommt, kann ihm dort, wo eine vorbestehende Erkrankung nachweisbar ist, nur eine partielle Bedeutung in der Ätiologie eingeräumt werden. So sehen die Begutachter in einem erheblich und nachweisbar beeinträchtigten Gefäss-System jeweils eine deutliche Disposition und anerkennen den Unfall nur als auslösenden Faktor. Dies geht etwa aus der Beurteilung folgender 2 Fälle hervor.

Beim ersten handelt es sich um einen 44jährigen adipösen, unteretzten Hypertoniker. Wiederholte, vorübergehende Verdunkelungsattacken und schliesslich ein endgültiger Verschluss der Zentralarterie machen sich in engem zeitlichem Zusammenhang mit einem *schweren Sturz auf den Hinterkopf* bemerkbar. Der Kreislauf dieses Mannes weist jedoch verschiedene Besonderheiten auf; es besteht eine genuine Hypertonie, begleitet von Myokardschaden, Herzdilatation und vermutlicher Koronarinsuffizienz. Eine allgemeine Arteriosklerose wird für möglich gehalten, eine Aortensklerose für wahrscheinlich erklärt. Aus diesem Grund dürfte der Gefässverschluss am Auge nicht rein traumatisch entstanden sein, sondern durch zusätzliche Einwirkung des Schädeltraumas auf ein schon defektes Gefäss-System.

Eine echte Embolie, ausgehend von der Aortensklerose, ist nicht ausgeschlossen. Sie könnte von den durch den Schock hervorgerufenen starken Blutdruckschwankungen oder infolge vermehrter Herztätigkeit ausgelöst worden sein.

Unser zweiter hier zu zitierender Fall betrifft einen 63jährigen Patienten. Er weist einen nicht ganz vollständigen Verschluss der Zentralarterie durch lokale Thrombosierung auf, wie dies bei bestehender Arteriosklerose bei Individuen dieses Alters spontan vorkommen kann (Zeichen einer solchen Arteriosklerose sind hier an den Retinalgefäßen beider Augen zu erkennen, und auch die internistisch festgestellten Veränderungen sprechen in diesem Sinne). Dem vom Patienten angeschuldigten Unfallereignis, einer *erheblichen Bulbuskontusion* durch Anschlag eines Erd- oder Steinsplitters gegen das betreffende Oberlid, kann eine auslösende Bedeutung nicht abgesprochen werden. Die Kontusion kann durch eine intraokulare Steigerung des hydrostatischen Druckes und Belastung der Zentralarterie zu einer Endothelruptur im arteriosklerotisch veränderten Gefäß und damit zu einer autochthonen Thrombenbildung geführt haben. Immerhin muss festgehalten werden, dass im allgemeinen auch schwere Kontusionen keinen Verschluss der Zentralarterie bewirken (Gutachten RINTELEN). Diese zur Vorsicht in Kausalitätsfragen mahnende Bemerkung wäre unseres Erachtens wohl auch am Platze gegenüber einem 42jährigen Mann, welcher angibt, dass seinem Astverschluss ein lokales Trauma durch *Anprall eines Holzstückes* gegen das Auge vorangegangen sei.

b) Allgemeiner Gesundheitszustand der Patienten anlässlich des ZAV

Wir haben uns die Aufgabe gestellt, durch eingehende Katamnese der an ZAV erkrankten Patienten ein Bild über die prognostische Bedeutung dieses Ereignisses zu gewinnen. Um aber die Katamnese auswerten zu können, ist es unerlässlich, den allgemeinen Gesundheitszustand der Patienten schon im Moment des ZAV zu kennen. Was darüber schon in der Ätiologie, insbesondere bei den Fällen von echter Embolie und funktionellem Spasmus, ausgesagt worden ist, sei hier zusammenfassend wiederholt. Eine ideale Unterlage für unser Vorhaben wäre die Berücksichtigung folgender Punkte in jeder Krankengeschichte:

1. Ein genauer Status der verschiedenen Organsysteme mit subjektiven Beschwerden und objektivem Befund unter Zuhilfenahme aller in Frage kommenden zusätzlichen Untersuchungsmethoden. Damit würden sowohl schon bestehende krankhafte Veränderungen als auch sich eben abspielende pathologische Vorgänge nach Möglichkeit erfasst.
2. Die Interpretation der festgestellten Befunde im einzelnen und der aus dem Gesamtbild sich ergebenden Zusammenhänge: eine genaue klinische Diagnose.

Auf Grund solcher Auskünfte wäre eine übersichtliche Darstellung und Gruppierung aller Fälle möglich. Leider sind aus verschiedensten Gründen diese Beurteilungsunterlagen lange nicht für alle unsere Fälle erhältlich.

Immerhin sind für unsere Fragestellung eine recht ansehnliche Reihe von klinischen Diagnosen brauchbar. Daneben müssen wir uns häufig mit blossen Beschreibungen von Einzelbefunden oder gar nur mit einer Aufzählung der subjektiven Beschwerden zufrieden geben. Ausserdem sind wir oft nur auf die Resultate der routinemässig ausgeführten Laboratoriumsanalysen angewiesen, denen erst der gesamte klinische Befund effektiven Wert verleihen könnte. Wir haben alle diese Hinweise auf den allgemeinen Gesundheitszustand unserer Patienten trotz ihrem heteroklitischen Charakter zusammengestellt und durch Angaben aus der Anamnese ergänzt. Ein solches Vorgehen erscheint uns berechtigt, weil auch inkomplette Bilder einen gewissen approximativen Eindruck vermitteln und gelegentlich in der Katanamnese ihre Vervollständigung finden. Die Fragen, die wir uns stellten, sind folgende:

1. Ist der Patient beim Auftreten des ZAV offenbar gesund, weist er ausschliesslich die seinem Alter entsprechenden Veränderungen auf?
2. Lassen sich Krankheiten erkennen und herrschen unter ihnen gewisse Affektionen in einer Weise vor, dass man sie als typisch für gleichzeitiges Auftreten des ZAV betrachten kann, d.h. kann man ihnen kausale oder pathogenetische Bedeutung beimessen?

Für die spezielle Berücksichtigung dieser Probleme richten wir unser Augenmerk vor allem auf den intern-medizinischen Status, der hier ohne Zweifel im Vordergrund zu stehen hat. Neben der inneren Medizin sind es gelegentlich auch andere Spezialgebiete, welche zur Be-

urteilung des allgemeinen Gesundheitszustandes beitragen, so die Gynäkologie, die Neurologie und die Psychiatrie, die Oto-Rhino-Laryngologie und die Zahnheilkunde. Die für unsere Ausführungen gewählte Darstellungsweise ist zusammenfassend und damit etwas klassierend, wodurch Wiederholungen zwar nicht restlos vermieden werden, jedoch wesentlich seltener auftreten als bei einer selbst auszuweisenden Wiedergabe sämtlicher Protokolle.

In jeder Beziehung *gesund* ist ein jugendliches Individuum. Völlig negativ ist der interne Befund bei 3 weiteren vorwiegend jungen Patienten. Abgesehen von einigen nebensächlichen Abweichungen kann auch bei einem vierten keine wesentliche krankhafte Veränderung nachgewiesen werden. Desgleichen finden sich bei einer etwas älteren Patientin keine Anhaltspunkte für eine Allgemeinerkrankung.

Bei vielen unserer Patienten wird das klinische Bild von einer *Krankheit des Zirkulationsapparates* beherrscht. An organischen Herzaffektionen kommen solche des Endokards, des Myokards, das «Hypertonieherz» und das ätiologisch uneinheitliche Symptom der Herzinsuffizienz vor. Von den Krankheiten der Gefäße sind die Arteriosklerose, die Lues sowie Spasmen zu nennen.

Von den an *Herzvitien* leidenden Patienten sind 3 noch recht jung (29, 29 $\frac{1}{2}$ und 43 Jahre) und seit langem herzkrank. Der ZAV trifft sie in einem offensichtlich evolutiven Stadium, welches durch weitere, zum Teil mit dem Vitium zusammenhängende Ereignisse gekennzeichnet ist. Im einzelnen handelt es sich um:

- Eine fragliche kongenitale Mitralinsuffizienz und -stenose mit schmerzhafter peripherer Zirkulationsstörung (4 Tage nach ZAV), die als eventuelle Embolie oder wahrscheinlicher als Gefäß-Spasmus gedeutet wird,
- eine Mitralstenose mit Hemiplegie (erstmal 11 Tage vor dem ZAV),
- ein Mitralvitium mit Lungenödem (40 Minuten nach ZAV).

Demgegenüber fühlt sich eine 23jährige Patientin subjektiv gesund; ihr Mitralvitium wird erst anlässlich der durch den ZAV indizierten genauen internistischen Untersuchung entdeckt. Bei einem 50jährigen Mann, der einer schweren Fabrikarbeit regelmässig nachgeht, wird eine Aortenstenose vermutet, aber in der Folge nicht sicher bestätigt.

Pathogenetisch verschieden von diesen organischen Klappenfehlern bei vorwiegend jungen Individuen ist die relative, durch Überdehnung

des Herzens bedingte Mitralinsuffizienz einer sehr betagten Patientin, welche jahrelang beschwerdefrei ist und erst im hohen Alter an Anstrengungsdyspnoe, Stauungsbronchitis und Lungenemphysem zu leiden beginnt.

Über *Krankheiten des Herzmuskels* besitzen wir relativ wenige Angaben:

- Eine vor Eintritt des ZAV festgestellte Myodegeneratio cordis bei einer über 70 Jährigen,
- ein erheblicher Herzmuskelschaden bei 3 Hypertonikern zwischen 44 und 67½ Jahren.

Immerhin ist zu bemerken, dass in Anbetracht des hohen Alters der meisten Patienten und der grossen Anzahl von Hypertonikern unter ihnen die Erkrankungen des Myokards viel häufiger vertreten sein dürften, als aus den zur Verfügung stehenden Dokumenten hervorgeht.

Während es sich bei der Myodegeneratio cordis um einen elektrokardiographischen Begriff handelt, beruht das «*Hypertonieherz*» auf der perkutorischen und röntgenologischen Feststellung der für die Hypertonie charakteristischen Linksverbreiterung des Herzens (5 Fälle von 61 bis 73 Jahren). Dazu kommen je nachdem noch ein verbreiteter und hebender Spitzenstoss, ein systolisches Geräusch über der Spitze, eine verbreiterte Aorta.

Mehr funktionellen Eindruck der gestörten Kreislaufverhältnisse gewinnen wir dort, wo von einer *Herzinsuffizienz* die Rede ist. 2 ältere Patienten mit dilatiertem Herzen stehen ihretwegen schon in Behandlung: der eine adipös, mit absoluter Arrhythmie bei rascher Aktion; der andere untergewichtig und in schlechtem Allgemeinzustand, mit mehreren auf Perniziosa verdächtigen Symptomen. Ein dritter Patient der gleichen Altersklasse ist schon lange durch subjektive Beschwerden und objektive Veränderungen behindert und weist internistisch eine Arrhythmia absoluta sowie eine Aortensklerose auf. Bei einem jungen und 3 alten Hypertonikern schliesslich ist es ebenfalls zu Insuffizienzerscheinungen verschiedener Natur gekommen.

Zur Pathologie der Gefässe im Zusammenhang mit unserem Krankengut ist folgendes zu bemerken:

Wenn auch eine allmähliche Sklerosierung der Arterien mit ihren Folgen als normal anzusehen ist, so muss doch zweifellos der individuellen Komponente bei diesem Geschehen besondere Bedeutung bei-

gemessen werden. In diesem Sinne seien die 9 vorgefundenen ausdrücklichen Hinweise auf eine *Arteriosklerose* der betreffenden Patienten zitiert. Beim einen steht eine Hypertonie mit schwerem Myokardschaden im Vordergrund (67 ½ Jahre). Wo sich der Prozess an der Aorta abspielt (4 Fälle), kann er von einer Koronarsklerose begleitet sein (63 Jahre), einem Herzmuskelschaden (bei Hypertonie, 44 Jahre) oder einer Herzinsuffizienz (70 ½ Jahre). Ein erst 51jähriger Arteriosklerotiker fällt in neurologischer Hinsicht durch eine zerebral bedingte Spastizität (nach Hemiplegie) auf. Die Beteiligung der Gehirnarterien ist bei einem 73jährigen Normotoniker wahrscheinlich, während bei 2 Hypertonikern (61 und 78 ½ Jahre) das zerebrale Gefäßgebiet offenbar bevorzugt ist.

Eine *Lues* der Gefässe liegt nur in einem Fall vor (45jährig). Es handelt sich dabei um eine syphilitische Mesoartitis mit klinisch manifestem Aneurysma des Aortenbogens und begleitender (syphilitischer?) Pneumonie. Hinweise auf eine luische Schädigung von Koronarien und Gehirngefäßen fehlen.

Neben diesen Wandveränderungen mit bekanntem pathologisch-anatomischem Substrat stehen gelegentlich funktionelle, vasomotorische Störungen in Form von *arteriellen Gefäß-Spasmen* im Vordergrund. Sie manifestieren sich verschieden. Unter dem Bild der Raynaudschen Krankheit verursachen sie, typischerweise bei einer Frau in jugendlichem Alter, schwere Zirkulationsanomalien an den Extremitäten und gehäufte migräneartige Kopfschmerzen. Eine parallel bestehende Poly-hypermenorrhoe bei objektiv normalem Genitale mag vielleicht auf ein krankhaftes hormonales Geschehen hinweisen. Seit seiner Kindheit leidet ein Mann anfangs der Dreissigerjahre an Migräneattacken, welche sich seit kurzem mit Flimmerskotomen verbinden. Eindeutige krankhafte Veränderungen können trotz sorgfältiger internistischer Untersuchung nicht festgestellt werden. Der etwas erhöhte Blutdruck ist nicht fixiert, im Gegensatz zu demjenigen einer weiteren Migränepatientin. Wenn wir uns der spasmogenen Hypothese der Magen- und Duodenalulcera von BERGMANNs anschliessen, so können wir im Rahmen der gefäß-spastischen Krankheitsbilder noch das Duodenalgeschwür eines 47 ½jährigen Rheumatikers nennen.

Ausser dieser ansehnlichen Reihe von Erkrankungen der Kreislauforgane nimmt auch der *Hochdruck* einen wichtigen Platz in den Auf-

zeichnungen über den allgemeinen Gesundheitszustand beim ZAV ein. Unsere Fälle verteilen sich auf verschiedene Altersklassen (von 42 bis fast 85 Jahren), betreffen jedoch hauptsächlich die 6. und 7. Lebensdekade. Systolische Blutdruckwerte von 200 mm Hg und mehr (bis 270) bei meist auch erhöhtem diastolischem Wert sind die Regel (21 Patienten). Nur 3 mal ist der Blutdruck tiefer, einmal unbekannt.

Seitdem die letzten Jahre wesentliche Erkenntnisse auf dem Gebiete der Hochdruckforschung gebracht haben, ist es heute dem Kliniker bekanntlich möglich, in einem gewissen, allerdings bescheidenen Prozentsatz der Fälle das Hochdrucksyndrom auf eine genauer definierte Grundkrankheit zurückzuführen. Leider kann beim Studium unseres Materials nicht auf eine solche Differenzierung eingegangen werden, da unsere im Hinblick auf eine prognostische Bewertung ausgewählten Fälle zeitlich zu weit zurückliegen und einer auf diesem Gebiete weniger orientierten Periode angehören. (Eine nachträgliche Rekonstitution aus den Augenhintergrundbefunden kommt nicht in Frage, da diese nichts Sicheres über die Pathogenese aussagen können.)

Einleuchtend ist bei unseren Hochdruckkranken hingegen die Symptomatologie. Wir unterscheiden:

1. Symptome, welche als Folge der Hypertonie (gleichgültig welcher Ursache) auftreten, insbesondere die Auswirkungen auf Herz und Augenhintergrund.
2. Symptome, welche als Folge oder Ursache der Hypertonie vorhanden sind, insbesondere die Zeichen der Nierenveränderungen (extrarenaler Hochdruck mit sekundärer Nierenarteriolosklerose, primäre renale Hypertension).
3. Akute Komplikationen.

Die Summe dieser Komponenten gibt uns für jeden Fall darüber Auskunft, ob der Prozess stabil oder evolutiv verläuft, ob wir es mit einer benignen oder malignen Form der Hypertonie zu tun haben. An ausgeführten Untersuchungen ist neben den Blutdruckmessungen und der Beurteilung von Kreislauf und Fundus noch die zwar interessante, jedoch nur selten in toto vorliegende Prüfung der Nierenfunktion zu nennen, d. h.:

- Untersuchung des Blutplasmas in bezug auf seinen Gehalt an Stickstoffschlacken (Rest-N, Xanthoproteinreaktion)
- Harnkontrolle auf Eiweiss und pathologische Bestandteile des Sedimentes
- eigentliche Nierenfunktionsproben zum Einblick in die Variationsfähigkeit der Konzentration (in praxi Verdünnungsversuch nach Volhard).

Nur wenige Hypertoniker zeigen als einziges oder einzig bekanntes Symptom eine erhebliche Blutdrucksteigerung (4 Patienten von 58 bis 71 Jahren). Bei allen andern können zusätzliche pathologische Befunde erhoben werden.

Die Auswirkungen der Hypertonie auf das *Herz* gehen aus unseren früheren Bemerkungen zum Kreislaufapparat hervor. Im ganzen weisen mit Sicherheit 12 unserer 25 Hypertoniker einen von der Norm abweichenden Herzbefund auf. Zusammengefasst handelt es sich um 5 «Hypertonieherzen», 3 Herzmuskelschäden, wovon einer mit relativer Herzinsuffizienz, 3 weitere Fälle von Herzinsuffizienz und schliesslich eine Mitralinsuffizienz.

Am *Augenhintergrund* werden – abgesehen von den für den ZAV charakteristischen Zeichen – die verschiedensten Situationen vom negativen Befund bis zur fortgeschrittenen Retinopathia hypertonica angetroffen. Dabei steht die Schwere des Bildes nicht in Zusammenhang mit der Höhe des Blutdruckes, wohl aber bis zu einem gewissen Grade mit dem allgemeinen Gesundheitszustand. Normal ist der Fundus bei 6 Patienten verschiedenen Alters von sehr ungleichem Allgemeinbefinden. Leicht verengte Arterien stellen die einzige ophthalmologische Besonderheit eines der jüngsten Hypertoniker dar, dessen Kreislaufsystem stark beeinträchtigt ist. 6mal werden einige Stadien der hypertonischen Fundusveränderungen ohne allgemeine Arteriosklerose (benigner roter Hochdruck) beschrieben bei Patienten (von 51 bis 78 ½ Jahren), die internistisch nicht zu Befürchtung Anlass geben. Bei 2 alten herzkranken Hypertonikern besteht eine Arteriosklerose der Retinalgefässe, eine allgemeine Verengung des arteriellen Gefäss-Systems verbunden mit Zeichen einer renalen Beteiligung im Netzhautparenchym (blasser, arteriosklerotischer Hochdruck) bei einem 70 ½ Jährigen. Die hochgradige Engstellung sämtlicher Retinaarteriolen mit mässiger Arteriosklerose (blasser, arteriolo-

sklerotischer Hochdruck) bei einer 53jährigen Frau veranlasst eine genaue Kontrolle von Kreislauf und Niere. Desgleichen gebietet ein Überhandnehmen der cotton-wool-Herde und ein Ödem der Netzhautmitte (Retinopathia hypertonica) eine systematische internistische Überwachung von 2 Patientinnen (47½ und 62 Jahre), obwohl zu diesem Zeitpunkt bei ihnen nur kardiale, aber noch keine sicheren renalen Symptome vorhanden sind. Die Bildung einer Sternfigur der Makula (Retinopathia hypertonica) wird nur in einem einzigen Fall beobachtet (55½ Jahre) und fällt mit einer erheblichen Verschlechterung im Befinden der schon lange schwerkranken und wenig später ad exitum kommenden Patientin zusammen. In 5 Fällen ist der neben dem ZAV erhobene Befund am Augenhintergrund unbekannt.

Zur Frage der Funktion der *Niere* können wir uns nur mit äusserster Zurückhaltung aussprechen; denn die vorliegenden Untersuchungsbefunde machen eine objektive Beurteilung der Situation unmöglich. Immerhin kann folgendes festgestellt werden:

- Die Patienten stehen fast ausnahmslos in einem Alter, wo die Hypertonie im allgemeinen gutartig verläuft.
- Ihre Anamnese erwähnt keine Zeichen einer Nierenerkrankung.
- Ihr Fundus ist nur selten auf einen krankhaften renalen Prozess verdächtig.

Demnach darf man bei den meisten wohl mit Wahrscheinlichkeit einen schweren Nierenschaden ausschliessen. Auch wo eingehendere Untersuchungen vorliegen, sprechen die erhobenen Befunde meistens gegen eine eingeschränkte Nierenfunktion. Eindeutig nierenkrank sind insgesamt nur 3 unserer Hypertoniker. Beim einen wird die schon 7 Jahre vor dem ZAV diagnostizierte Schrumpfniere vom Internisten neu bestätigt. Es scheint sich hier um eine wenig progrediente Form zu handeln. Ausgesprochen bösartige, beim ZAV weit fortgeschrittene arteriosklerotische Schrumpfnieren mit entsprechend verändertem Augenhintergrund sind hingegen bei 2 Hypertonikerinnen im Alter von 53 und 55½ Jahren zu verzeichnen. Bei der einen von ihnen dürften Schrumpfniere und Blutdrucksteigerung eine Komplikation ihres schon seit 8 Jahren manifesten Diabetes mellitus darstellen (Glomerulussklerose).

Von den *akuten Komplikationen* der Hypertonie sind die kardialen nicht vertreten, die zerebralen in Form von 2 apoplektiformen Insul-

ten bloss kurz, resp. 2 Jahre vor dem ZAV, jedoch nie gleichzeitig mit ihm.

Während Kreislaufaffektionen und Hypertonie allgemein-medizinisch an erster Stelle stehen, treten die *übrigen Organsysteme* bei unsern Fällen von ZAV eher in den Hintergrund:

Krankheiten des Respirationsapparates liegen nur bei 8 zum Teil hypertonischen Patienten vor. An den oberen Luftwegen manifestiert sich in einem Fall eine Rhinitis und Rhinopharyngitis bei im übrigen normalem oto-rhino-laryngologischem und auch zahnärztlichem Status. An der Lunge selber treten mehrere kreislaufbedingte Störungen auf (Lungenödem, Stauungsbronchitis, Lungenemphysem). Weitere Befunde sind eine Bronchitis (unbekannter Genese), eine wohl syphilitische Pneumonie, sowie eine wahrscheinliche Lungentuberkulose.

Blutkrankheiten sind noch seltener: eine schon lange bekannte Hämophilie und eine erstmals anlässlich des ZAV vermutete, aber fragliche Perniciosa.

Auch die Erkrankungen des Verdauungsapparates gehören zu den Ausnahmen (eine superazide Gastritis, ein Ulcus duodeni).

Die ausschliesslich bei Hypertonikern beobachteten Nierenschäden sind schon geschildert worden; eine Zystitis bei einer Hypertonikerin ist der einzige krankhafte Befund an den ableitenden Harnwegen.

An den Genitalorganen kommen profuse klimakterische Blutungen (bei Hypertonie) und Zyklusstörungen (bei Raynaudscher Krankheit) vor.

Die Diagnose einer endokrinen Dysfunktion drängt sich auf bei einer jungen Patientin in relativ schlechtem Allgemeinbefinden mit starker Gewichtszunahme und Menstruationsanomalien bei normalem Grundumsatz (hypophysär-genitale Fettsucht?).

Ein Fall von Diabetes mellitus in schon hoffnungslosem Stadium stellt die einzige Stoffwechselkrankheit dar.

An Veränderungen des Bewegungsapparates geben 2 Patienten allgemein einen «Rheumatismus» an; 2 andere klagen speziell über arthrotische Gelenkbeschwerden (je 1 Normo- und 1 Hypertoniker).

Das Nervensystem ist wiederum etwas häufiger befallen (13 Patienten, wovon 6 mit Hypertonie). An der Peripherie treten Parästhesien und Neuralgien auf. Eine traumatische Wirbelfraktur führt zu einer typi-

schen Querschnittsläsion mit trophischem Wadengeschwür. Im zerebralen Gefäßgebiet sich abspielende Prozesse liegen den Fällen von Hemiplegie (3), Hirnarteriosklerose (3) und Migräne (3) zugrunde. Geradezu in den Rahmen der Psychiatrie gehört ein psychischer Infantilismus mit schwerem Nikotinabusus.

Neben Gesunden, Kreislaufkranken, Hypertonikern und an weiteren Allgemeinerkrankungen Leidenden existiert schliesslich noch eine kleine Gruppe von 6 Patienten. Sie haben sämtliche ein hohes Alter erreicht, können aber in bezug auf ihren allgemeinen Gesundheitszustand infolge mangelnder Angaben nicht beurteilt werden.

In Beantwortung der eingangs dieses Kapitels gestellten Fragen können abschliessend folgende Tatsachen festgehalten werden:

1. Beim Auftreten des ZAV sind nur relativ wenige Individuen praktisch gesund.
2. Die nachzuweisenden Krankheiten sind mannigfaltiger Natur. Deutlich aber tritt die Tatsache hervor, dass Affektionen des Zirkulationssystems und vor allem die Hypertonie und Arteriosklerose im Geschehen des ZAV so häufig vertreten sind, dass ihnen kausale oder pathogenetische Bedeutung zukommen muss.

c) Weiterer Verlauf

Wie schon mehrmals betont, legen wir auf die katamnestischen Untersuchungen zu unserem Krankengut besonderen Wert. Der Abschnitt über den weiteren Verlauf nach ZAV soll unsere Resultate hierüber wiedergeben unter Berücksichtigung der allgemein-medizinischen Fragen, jedoch ohne bei den Gestorbenen die unmittelbaren Todesursachen mitzuerfassen. Es scheint uns zweckmässiger, letztere in einem besonderen Kapitel im Zusammenhang zu besprechen.

Die vom Untersucher aufgestellten Forderungen sind die gleichen wie anlässlich der Beschreibung des allgemeinen Gesundheitszustandes beim ZAV, d. h. Voraussetzung für eine möglichst wahrheitsgetreue Schilderung ist das Vorhandensein brauchbarer klinischer Diagnosen. Aber auch hier stossen wir auf Schwierigkeiten und müssen uns mit Unvollkommenem begnügen. Das Lückenhafte der beiden Darstellungen ist deshalb besonders peinlich, weil unsere Hauptabsicht darin bestand, sie gemeinsam auszuwerten. Um dies trotzdem bis zu einem

gewissen Grade zu ermöglichen, sollten sie in ihrer Unvollständigkeit doch zum mindesten untereinander vergleichbar sein. Aber auch dies ist nicht immer der Fall; denn bald vermissen wir dazu die Auskünfte in der einen, bald in anderer Hinsicht. So können beim ZAV hervor gehobene Befunde im weiteren Verlauf vollkommen fehlen, was sowohl heissen mag, dass sie nicht mehr vorliegen, als auch, dass der Patient nicht daraufhin untersucht worden ist. Andererseits kann natürlich ein zum erstenmal im weiteren Verlauf auftauchender Hinweis einen wirklich neuen Befund oder aber eine bis dahin nicht erwähnte Tatsache bezeichnen. Dies erschwert eine sinnvolle gemeinsame Auslegung von allgemeinem Gesundheitszustand beim ZAV und weiterem Verlauf. Und sogar dort, wo beides gut dokumentiert ist, wirkt das Bild nicht eindeutig wegen der Verschiedenheit der Beobachter, ihrer diagnostischen Möglichkeiten (Spital, Sprechzimmer, Hausbesuch) und oft auch ihrer Terminologie.

Wenn wir uns trotz diesen Einwänden mit dem weiteren Verlauf befassen, so geschieht dies, weil wir wissen möchten, welche pathologischen Veränderungen nach ZAV festzustellen sind. Wir entschliessen uns also zu einer Illustration und verzichten meist auf eine Interpretation des Neuauftretens, Weiterbestehens oder der Verschlimmerung einzelner Symptome.

2 an ZAV erkrankte Patienten sind erwiesenermassen im weiteren Verlauf vollständig *gesund* geblieben. Dies kann nicht verwundern, wenn man bedenkt, dass sie im Moment des Verschlusses jung waren, an keiner Allgemeinerkrankung litten und dass ihr ZAV spastisch resp. traumatisch bedingt war. 2 bei ZAV vorhandene Mitralvitien – das eine latent, das andere relativ – führen zu keinen Störungen seitens des Kreislaufs und lassen ihre Träger ebenfalls beschwerdefrei erscheinen. 7 Individuen mit vorwiegend spastischen Verschlüssen bleiben im weiteren Verlauf praktisch gesund; sie weisen lediglich Befunde auf, die für den Allgemeinzustand nicht wesentlich sind (z.B. unbedeutende oto-rhino-laryngologische und dermatologische Affektionen).

Wiederum fällt jedoch, genau wie schon im Momente des ZAV, die Häufigkeit der *Kreislaufveränderungen* sowohl am Herzen als auch an den Gefässen auf. Im grossen ganzen sind auch die einzelnen zu verzeichnenden Diagnosen die gleichen wie damals.

Herzvitien werden 7mal beobachtet. Es handelt sich dabei ausschliesslich um Lokalisationen an der Mitrals und zwar um 3 Insuffizienzen, 1 Stenose, 2 kombinierte und 1 nicht näher bezeichnetes Vitium. Äusserst eindrücklich sind unter diesen Fällen 2 wegen ihrer Jugend und der Schwere ihrer Herzkrankheit schon mehrmals zitierte Patienten mit ausgesprochen progredientem Verlauf.

Die *Myodegeneratio cordis* ist eine nicht seltene Veränderung (16 Patienten, wovon 11 Hypertoniker) und begleitet gelegentlich einen der genannten Klappenfehler. Von einem bloss als «*Hypertonieherz*» imponierenden Befund ist hingegen nur einmal die Rede.

Einige der Herzvitien und Herzmuskelschäden äussern sich vor allem in Form einer ausgeprägten *Herzinsuffizienz* (1 Normo- und 3 Hypertoniker).

Von den 5 übrigen *Herzbefunden* sind die auf koronaren Durchblutungsstörungen beruhenden Erscheinungen einiger Hypertoniker zu erwähnen.

Unter den beschriebenen Gefässkrankheiten herrscht die *Arteriosklerose* vor. Zum Teil handelt es sich um Patienten, die schon anlässlich des ZAV als Sklerotiker bezeichnet worden sind und bei denen der Gefässwandprozess in der Folge entweder auf neue Bezirke übergreift oder sich auf dem schon erfassten, etwa zerebralen, noch deutlicher ausprägt. Hinzuweisen ist auf eine Koronarsklerose im Zusammenhang mit stenokardischen Anfällen. Periphere Zirkulationsstörungen auf dem Boden einer Arteriosklerose kommen in Form von Wadenkrämpfen oder einer arteriosklerotischen Gangrän an einem Fuss vor. Zusammenfassend verteilen sich unsere insgesamt 12 Fälle folgendermassen auf die einzelnen Untergruppen:

- 4 allgemeine Arteriosklerosen
- 3 allgemeine Arteriosklerosen mit Gehirnarteriosklerose, davon ein Fall mit arteriosklerotischer Gangrän
- 2 ausgesprochene Gehirnarteriosklerosen
- 1 Aorten- und Koronarsklerose
- 1 Koronarsklerose
- 1 Arteriosklerose mit peripheren Zirkulationsstörungen.

Bezüglich der Gefässues ist nichts zu ergänzen. Bei unserem einzigen Luetiker tritt von Seiten seines Aortenaneurysmas keine Komplikation auf, während sich sein allgemeiner Zustand verschlimmert.

Unter den 5 Fällen mit *Spasmen* treffen wir die beiden jugendlichen Patientinnen mit Raynaudscher Krankheit und Migräne wieder an. Ihr Gefäß-Status ist unverändert. Bei der einen, hypertонischen, kompliziert sich jedoch das Bild zunehmend durch das Auftreten hartnäckiger hormonaler Störungen. Wegen ihrer prompten Reaktion auf die gefässerweiternde Therapie müssen auch einige sich wiederholende Zirkulationsstörungen an den untern Extremitäten zu den Spasmen gerechnet werden.

Aussergewöhnlich sind folgende 2 *Manifestationen* am Kreislaufsystem beim gleichen Individuum. Unmittelbar nach dem ZAV stellt sich am zweiten Tag eine arterielle Embolie am Oberschenkel bei erhaltenem Kollateralkreislauf und am fünften Tag eine Beckenvenenthrombose ein. Beide heilen unter der eingeleiteten Therapie rasch und ohne Residuen ab.

Gleich den Affektionen des Zirkulationsapparates behauptet auch die *Hypertonie* im weiteren Geschehen nach ZAV ihren wichtigen Platz. Von den 26 nachzuweisenden Blutdrucksteigerungen waren 23 schon beim ZAV zu verzeichnen. 2 der 26 Hypertonien entsprechen einem früher normalen Blutdruck. Im allgemeinen finden wir ähnliche Werte wie anlässlich der Entstehung des ZAV, ausgenommen in einem Fall, wo während mehreren Jahren ein Hochdruck von 320/100 mm Hg besteht.

Unter den *Herzveränderungen* nehmen die Fälle von Myodegeneration cordis zu (11 Patienten). Einer dieser Herzmuskelschäden ist die Ursache für eine schwere Herzinsuffizienz. In 2 anderen Fällen beruht die Herzinsuffizienz auf dekompensierten Mitralklappen.

Bei der Beurteilung des *Augenbintergrundes* nach ZAV im Zusammenhang mit der Hypertonie erübrigt es sich, auf die Spät- und Endstadien des Gefäßverschlusses selber einzugehen. Wir beschränken uns auf jene ophthalmologischen Aufzeichnungen, welche zur Bewertung des jeweiligen Hochdruckfalles als solchen beitragen. 4 der 6 beim ZAV normalen Fundi bleiben auch im weiteren Verlauf unverändert. Wo Zeichen einer senilen Gefässinvolution (2 Patienten) und eines benignen roten Hochdrucks (6 Patienten) vorliegen, handelt es sich grösstenteils um seit ZAV ophthalmologisch stationär gebliebene Prozesse. Das ursprünglich unauffällige Allgemeinbefinden dieser Patienten hat sich jedoch in den verschiedensten Richtungen

weiter entwickelt: Neben einem normalen Status kommen Herz-, Nieren- und zerebrale Symptome vor. 4 Fundusaspekte weisen auf einen blassen, arteriolosklerotischen Hochdruck hin. Einer von ihnen ist demjenigen zur Zeit des ZAV ungefähr identisch. Ein anderer stellt sogar eine deutliche Besserung gegenüber früher dar (Verschwinden des Ödems der Netzhautmitte). Allgemein-medizinisch kann das Verhalten dieser Patienten nicht einheitlich bezeichnet werden. 2 mal bestehen Veränderungen, die wir als Übergangsstadium vom blassen, arteriolosklerotischen Hochdruck zur Retinopathia hypertonica auffassen möchten. In einem dieser Fälle sind sie das Resultat eines ophthalmologisch progredienten Verlaufes, der sich später auch in kreislaufpathologischer Hinsicht zeigt. Analog dazu geht schliesslich eine eindeutige Retinopathia hypertonica einem schweren kardialen Krankheitsbild voran.

Aus diesen Ausführungen über den Augenhintergrund im weiteren Verlauf geht hervor, dass den ophthalmoskopischen Feststellungen nur insofern Bedeutung zukommt, als sie durch Vergleich mit dem früheren ophthalmologischen Status und im Zusammenhang mit dem vorausgehenden und gleichzeitigen Allgemeinzustand beurteilt werden. Immerhin spricht eine zunehmende Retinopathie für einen ungünstigen Verlauf des Allgemeinleids.

Sucht man bei unseren 26 Hypertonikern nach einem *Nieren-*schaden, so gelangt man zu folgendem Schluss: 2 besitzen seit ZAV, ein dritter seit einem späteren Zeitpunkt eine klinisch sichere Schrumpfnieren, die beiden ersteren bei typisch verändertem Augenhintergrund. Die Diagnose des Internisten lautet einmal auf Nephrosklerose, 2 mal auf Nephrosklerose mit sekundärer Nephrose. Ausgenommen für einen nicht seziierten Fall kann in der Folge eine pathologisch-anatomische Bestätigung der klinischen Beurteilung erbracht werden. Rein internistisch wird schliesslich auf Grund einer beim Wasserversuch eingeschränkten Nierenfunktion bei einem Patienten auf Nephrosklerose geschlossen. Vorsichtigerweise wird auf eine Auswertung verzichtet bei summarischen Angaben wie:

- «Nephritis» (offenbar lediglich durch positive Eiweissprobe im Urin begründet)
- «Nephritis, nephrogene Hypertonie»
- «chronische Nephrose».

Prüfen wir die Katamnese unserer Hypertoniker nicht nur auf die typischen Veränderungen an Herz, Fundus und Niere, sondern auch auf die bei Hochdruck nicht ungewöhnlichen *akuten Komplikationen* von Seiten des Herzens und des Gehirns, so finden wir sie oft. Kardial bedingte Erstickungsanfälle treten bei einer Patientin auf. Eine andere Hypertonikerin hat stenokardische Beschwerden und ein im Elektrokardiogramm auf Hinterwandinfarkt verdächtiges, klinisch eindeutig für Infarkt sprechendes Bild. Nach einer bei der Sektion festgestellten frischeren Infarzierung der Kammerspitze und des Septum ventriculorum muss auch in einem weiteren Fall nach ZAV ein Infarkt eingetreten sein. Sämtliche 3 Patienten mit kardialen Störungen stehen in höherem Alter. Diejenigen mit zerebralen in Form von (nicht-tödlichen) Schlaganfällen hingegen gliedern sich in 2 Gruppen:

- 2 Personen in mittlerem Alter (48 und 57 Jahre) mit einmaligen Apoplexien.
- 4 Individuen von über 70 Jahren mit multiplen Insulten.

Die wie beim ZAV den Kreislaufaffektionen und der Hypertonie an Wichtigkeit nachstehenden *Erkrankungen der übrigen Organsysteme* sind folgendermassen beschrieben:

Am Atmungsapparat kommen in der Periode nach ZAV ausser den rein kreislaufbedingten Veränderungen 3 mal bronchopneumonische Befunde bei Hypertonikern zur Beobachtung. In einem dieser Fälle tritt ein postpneumonisches Empyem auf, das durch Curschmannsche Drainage behandelt werden muss. Auf dem Gebiet der Respirationsorgane spielt sich auch beim einzigen Luetiker das hauptsächlichste pathologische Geschehen nach ZAV ab. Es äussert sich als asthmoide Bronchitis, sodann als rezidivierende, zum Teil durch Pleuraerguss komplizierte syphilitische Pneumonie und endlich in der Bildung von Bronchiektasen.

Die Bedeutung der Harnorgane als Sitz eventueller krankhafter Erscheinungen ist nicht gross. Sieht man von den schon genannten mit der Hypertonie zusammenhängenden Nierenveränderungen ab, so ist an der Niere selber nur noch eine fragliche Nephrosklerose mit Nephrose bei normalen Blutdruckverhältnissen zu erwähnen. Die ableitenden Harnwege stellen mit einer rezidivierenden Zystopyelitis in einem Falle den Ausgangsherd für eine Fokalinfection dar. Ein Bild, das sich seit dem ZAV schon erheblich verschlimmert hat, wird damit

noch mannigfaltiger und erfährt durch eine sekundäre toxische Anämie eine weitere Komplikation.

Auf dem Gebiete der Gynäkologie sind 2 Operationen zu verzeichnen:

- Eine Uterusexstirpation unmittelbar nach ZAV wegen schon in der Augenklinik vorhandenen Metrorrhagien,
- eine Schwangerschaftsunterbrechung auf Grund eines ophthalmologischen Gutachtens nach spastischem Gefäßverschluss.

Leider sind sämtliche katamnestischen Nachforschungen über eine beim ZAV auf hypophysär-genitale Fettsucht verdächtige Patientin erfolglos geblieben. Hingegen besitzen wir verschiedene Angaben über endokrine Störungen in einem anderen Fall: Eine Hypertonikerin mit Hyperthyreose und Genitalblutungen steht ununterbrochen in ärztlicher Behandlung. Ihr Zustand erweist sich sowohl chirurgisch (Strumektomie) als auch internistisch als unbeeinflussbar (Grundumsatz $+ 45\%$).

Ein noch schwereres Bild zeigt eine weitere Hypertonikerin, bei der sich auch ein Diabetes mellitus zunehmend verschlimmert.

Am Nervensystem stossen wir in den Jahren nach ZAV auf pathologische Zustände wie Residuen früherer neurologischer Krankheitsprozesse (Hemiplegie, Querschnittsläsion), Zeichen von Hirnarteriosklerose (5 Patienten) sowie Neigung zu Migräne (2 Patienten). Dazu kommen bei 2 Nicht-Hypertonikern multiple Apoplexien, welche sich zu den schon beschriebenen ähnlichen Ereignissen der Hypertoniker gesellen. Auffällig ist das Erscheinen von epileptischen Anfällen mit einem Status epilepticus (fragliche genuine Epilepsie) in der Katamnese eines betagten Mannes.

Die Darstellung der im Geschehen nach ZAV vorgefundenen, von der Todesursache unabhängigen Erkrankungen soll abgeschlossen werden mit einem Blick auf die bösartigen Geschwülste. Sie fehlen bei Patienten mit ZAV total; später stellt sich bei einem Patienten ein anaplastisches Karzinom am Hals ein.

Über 6 Patienten haben wir keine Auskünfte bekommen. Wir wissen einzig, dass 4 von ihnen noch leben und einer gestorben ist. Von einem weiteren steht jede Nachricht aus.

Betrachten wir unseren Überblick über die im weiteren Verlauf festgestellten krankhaften Zustände, so konstatieren wir einen recht bun-

ten Aspekt bei eindeutigem Vorherrschen von Kreislauferkrankungen und Hypertonie und gelangen so zu gleichen Schlussfolgerungen wie anlässlich der Beschreibung des allgemeinen Gesundheitszustandes der Patienten im Moment des Auftretens des ZAV.

d) Unmittelbare Todesursache

Die Wiedergabe der Todesursachen mag das uns interessierende Schicksal unserer Patienten in besonderer Weise erhellen.

Die nach den früher erläuterten Methoden in Erfahrung gebrachten Diagnosen sind nahezu vollzählig (28 von 29).

Bei 12 beim ZAV nicht-hypertonischen Patienten sind Infektionskrankheiten nur 2mal vertreten: Unser Luetiker mit syphilitischer Mesoartitis des Aortenbogens stirbt 50½jährig an Asthma cardiale und Lungenödem. Die Sektion ergibt einen drohenden Einbruch des Aortenaneurysmas in die Trachea. Eine Meningitis tuberculosa ist die unmittelbare Todesursache bei dem nach ZAV an schwerer Lungentuberkulose erkrankten Patienten (51 Jahre).

Bösartige Geschwülste sind auffallend selten. In einem einzigen Fall (75 Jahre) nur kann ein Magenkarzinom mit multiplen Metastasen als Todesursache festgestellt werden.

Auch die tödliche Apoplexie ist bei diesen nicht-hypertonischen Individuen die Ausnahme (1 Patient in hohem Alter).

Dem Kreislaufapparat kommt grössere Bedeutung zu: Dekompensierte Herzvitien führen zum frühen Tode von 2 seit jeher schwer herzkranken Patienten. Beim einen (34½jährig) handelt es sich um ein dekompensiertes kombiniertes Mitralvitium mit allgemeiner Stauung. Ebenso liegt beim anderen (43jährig) ein dekompensiertes Mitralvitium mit Stauungserscheinungen vor. Ein Pleuraerguss und Lungeninfarkte beherrschen das Bild. Für 2 über 80jährige wird als Todesursache ein Herzinfarkt angegeben. Im einen Fall führte er, laut Sektion, infolge Ruptur der linken Ventrikelwand zu einem Hämoperikard, und der Tod erfolgt schlagartig. Im andern erwähnt der Pathologe einen Myokardinfarkt.

Eine Bronchopneumonie soll in 3 nicht zur Autopsie gekommenen Fällen (zwischen 67 und 75 Jahren) vorliegen und den Tod durch Herzinsuffizienz veranlasst haben.

Die Harnorgane schliesslich sind mit einer Urämie bei fraglicher Nephrosklerose mit Nephrose vertreten (64 ½ Jahre).

Etwas anders verteilen sich die Todesursachen der 15 beim ZAV hypertonen und der 2 im weitem Verlauf hypertonisch gewordenen Patienten. 4 von ihnen erliegen einer Apoplexie (57, 69, 74 und 77 Jahre). An Einzelheiten werden dazu eine konsekutive Kreislaufschwäche und eine Herzinsuffizienz im Koma erwähnt. In einem dritten Fall ergibt die Sektion eine frische rote Erweichung eines Centrum semiovale mit Einbruch in die Ventrikel und Haematocephalus internus et externus.

Affektionen des Kreislaufapparates müssen 8 mal als unmittelbare Todesursache angesehen werden. Die für einen Fall (65 Jahre) angeführte sogenannte «Apoplexia cordis» dürfte wohl einen Herzinfarkt bei Hypertonie bezeichnen. Unsere Diabetikerin mit Schrumpfniere und dekompensierter Mitralinsuffizienz stirbt 56jährig an ihrer zunehmenden Herzinsuffizienz unter den Zeichen einer schweren allgemeinen Stauung und eines chronisch verlaufenden Lungenödems. Die Autopsie bestätigt hier im übrigen die intra vitam gestellte Diagnose. Weniger eindeutig in dieser Beziehung ist die Analyse der tödlich verlaufenden Herzinfarkte. So wird in einem Fall (62 Jahre) klinisch ein Infarkt mit Sicherheit angenommen, in einem anderen (75 ½ Jahre) vermutet auf Grund eines Sekundenherztodes im stenokardischen Anfall. Beide sind jedoch leider nicht zur Sektion gekommen. Einem weiteren, autoptisch kontrollierten Sekundenherztod liegt kein Infarkt zugrunde (85 ½ Jahre). Es werden lediglich ausgeprägte Zeichen allgemeiner Stauung beschrieben: Ergüsse der serösen Höhlen, Ödeme, Stauung der parenchymatösen Organe. Umgekehrt ist bei 2 Patienten klinisch nicht von typischen Infarktsymptomen die Rede, sondern von einem unaufhaltbaren Exitus unter den Zeichen von Lungenödem (73 ½ Jahre) resp. zunehmender Herzinsuffizienz mit allgemeiner Stauung (65 ½ Jahre), während auf dem Obduktionsstisch ein frischer Myokardinfarkt nachgewiesen wird. Im Rahmen der Besprechung der zu Infarkten führenden Gefässverschlüsse soll schliesslich, auf einem anderen Kreislaufgebiet, noch ein Mesenterialinfarkt bei einem 69jährigen Hypertoniker erwähnt werden.

An Erkrankungen der Atmungsorgane sterben 2 Patienten im Alter von 75 und 81 Jahren. Es handelt sich beide Male um eine Pneumonie,

welche in einem Fall von Lungenödem begleitet ist und bei der Sektion als fleckige Herdpneumonie imponiert.

Dort, wo die Todesursache nicht eindeutig ist (2 Patienten), denkt der Praktiker verständlicherweise in erster Linie an die bei Hypertonikern meistvertretenen Möglichkeiten. So nimmt er einmal (54 Jahre) einen Herzinfarkt oder eine Apoplexie an, ein anderes Mal (71 ½ Jahre) hält er eine akute Herzinsuffizienz, einen Herzinfarkt und einen Lungeninfarkt für gleich wahrscheinlich.

Eine einzige, einen jüngeren Hypertoniker betreffende Todesursache konnte leider nicht in Erfahrung gebracht werden.

Es lässt sich also feststellen, dass 2 der dem Hypertoniker im allgemeinen drohenden Komplikationen auch bei unserem Krankengut vorwiegend eintreffen und den Tod herbeiführen, das Versagen des Herzens und der apoplektische Insult. Die dritte allerdings, die Niereninsuffizienz in Form von Nephrosklerose und Urämie, kann zwar vorhanden sein, stellt aber in keinem einzigen Fall die unmittelbare Todesursache dar.

Wenn auch unser Untersuchungsmaterial mit bloss 26 effektiv beurteilbaren Todesfällen als klein bezeichnet werden muss, so kann doch festgestellt werden, dass Störungen des Kreislaufapparates (12 Fälle) entschieden dominieren.

3. SCHLUSSFOLGERUNGEN

Nach dieser vorwiegend katamnestisch orientierten Schilderung unseres Krankengutes wenden wir uns dem Versuch einer Auswertung unserer Feststellungen zu mit der Absicht, Schlüsse auf die prognostische Bedeutung des ZAV ziehen zu können. Eine solche Analyse ist nur möglich anhand von Fällen, die bis zum Tode beobachtet worden und folglich innerhalb unserer Kontrollperiode ad exitum gekommen sind. Die am Ende dieser Frist noch lebenden Patienten sind begreiflicherweise nicht verwertbar, da die von ihnen vorliegende Katamnese keine vollständige sein kann. Wir verfügen somit zur Beurteilung der prognostischen Bedeutung des ZAV über 29 Fälle. Es sei darauf aufmerksam gemacht, dass der Gefäßverschluss bei ihnen nur einmal spastischen Ursprungs ist; 23mal beruht er auf einer Wanderkrankung, 4mal ist er embolisch, einmal traumatisch bedingt. Daraus ergibt sich, dass die in der Folge erhobenen Konstatierungen nicht ohne weiteres auf spastischen Verschluss zu übertragen sind und dass erst eine analoge, besonders dieser Gruppe gewidmete Untersuchung wirklich über deren Schicksal Auskunft geben könnte.

Die Punkte, welche noch besonderer Erörterung bedürfen, sind:

- Lebensdauer nach ZAV
- Alter beim Exitus
- Vergleich von Lebensdauer nach ZAV und mittlerer Lebenserwartung
- Verlauf des allfällig vorhandenen Grundleidens.

Bei der Bestimmung der *Lebensdauer nach ZAV* untersuchen wir ganz allgemein, wieviele Jahre nach ZAV unsere Patienten ad exitum kommen. Wir finden Abb. 1 und stellen fest:

Die Lebensdauer nach ZAV schwankt zwischen 3 Monaten und 11 Jahren. 20 von 29 Patienten, also rund zwei Drittel, sterben innert

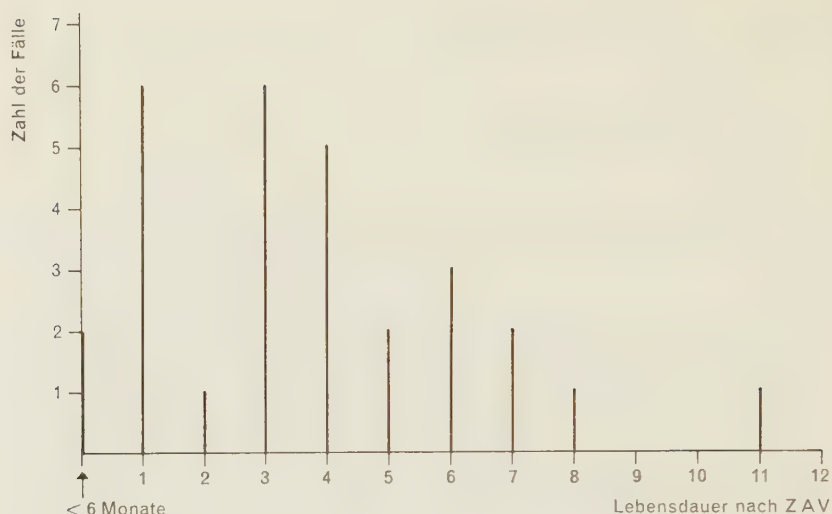


Abb. 1: Lebensdauer nach ZAV

4 Jahren. (Das Alter dieser Individuen beträgt beim ZAV zwischen 43 und 85, im Mittel 64 Jahre).

Zeichnen wir das von unseren Patienten *beim Exitus erreichte Alter* graphisch auf und suchen wir auch hier nach dem Vorherrschen bestimmter, also typischer Werte, so können wir auf Grund von Abb. 2 aussagen:

Das Alter beim Exitus liegt zwischen 34 und 86 Jahren. 16 von 29 Patienten, also mehr als die Hälfte, sterben im Alter von 60 bis 79 Jahren. (Beim ZAV sind sie zwischen 54 und 74, im Mittel 67 Jahre alt).

Vergleichen wir für jeden Patienten die effektive *Lebensdauer nach ZAV* mit seiner *mittleren Lebenserwartung* im Moment des ZAV. Die mittlere Lebenserwartung für das männliche resp. weibliche Geschlecht ist den Sterbetafeln des Statistischen Jahrbuchs der Schweiz entnommen. Wir untersuchen, ob die tatsächliche Lebenserwartung nach ZAV der zugehörigen mittleren Lebenserwartung entspricht oder ob und in welchem Sinne eine Abweichung vorliegt. Abb. 3 gibt die vorgefundenen Verhältnisse wieder und weist auf folgende Besonderheiten hin:

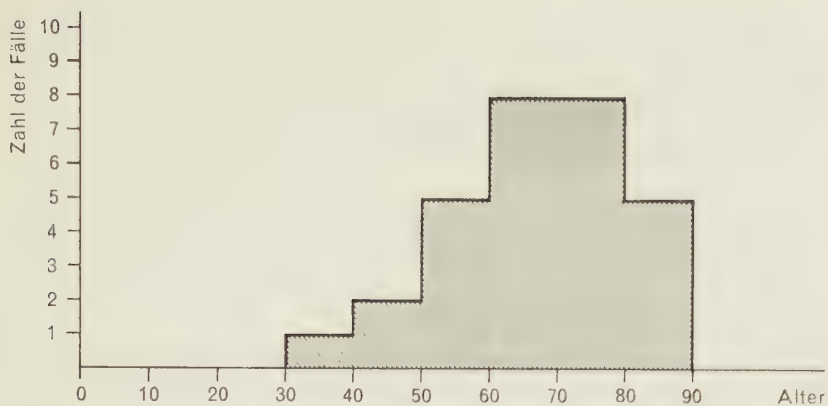


Abb. 2: Alter beim Exitus

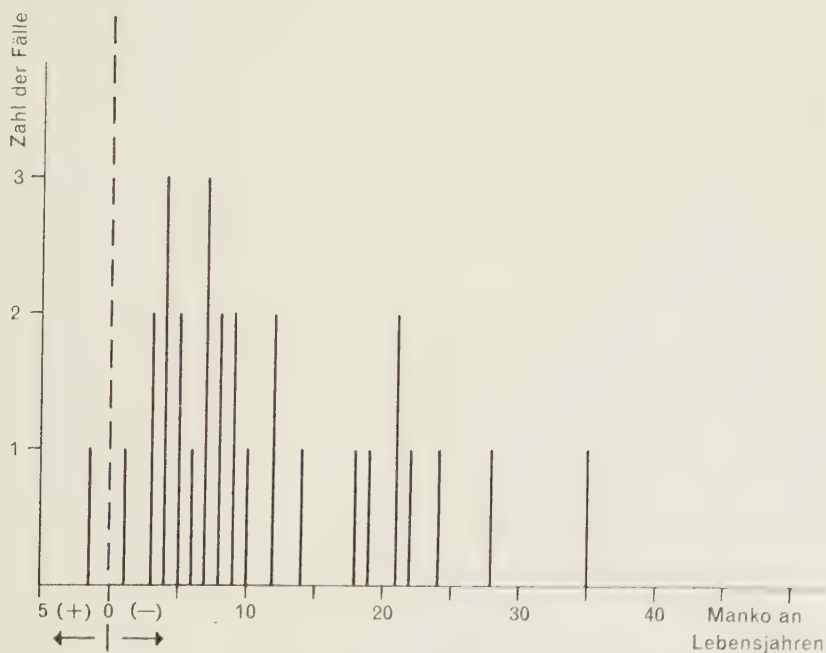


Abb. 3: Vergleich von Lebensdauer nach ZAV und mittlerer Lebenserwartung

In nur einem von 29 Fällen besteht ein Überschuss an Lebensjahren (+ 1 Jahr). Bei 28 von 29 Patienten ist ein Manko an Lebensjahren zu verzeichnen. Dieses Manko beträgt zwischen 1 und 35 Jahren. 16 der 28 Patienten, also mehr als die Hälfte, weisen ein Manko von weniger als 10 Jahren auf. Wir halten somit für die vitale Prognose eines an nicht-spastischem ZAV erkrankten Patienten die uns wichtig erscheinende Tatsache fest, dass seine Lebensdauer mit grösster Wahrscheinlichkeit gegenüber derjenigen eines Durchschnittsmenschen gleichen Alters verkürzt sein wird, dass diese Verkürzung aber im allgemeinen unter 10 Jahren liegt.

In diesem Zusammenhang drängt sich die fundamentale Frage auf: Ist der ZAV ein Vorläufer eines später einsetzenden, das Manko bedingenden pathologischen Prozesses? Dies könnte nur dann zutreffen, wenn der an ZAV erkrankte Patient im Moment seiner ophthalmologischen Affektion dem Durchschnittsmenschen in jeder Beziehung vergleichbar wäre. Wir haben jedoch wiederholt darauf hingewiesen, dass er sich von letzterem in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle durch das Vorhandensein einer krankhaften Veränderung unterscheidet. Für unsere hier zur Diskussion stehenden 29 Patienten ist ein nachweisbares Grundleiden beim ZAV sogar konstant. Damit gelangen wir zu der Annahme, dass das Manko an Lebensjahren nicht mit einem erst nach dem ZAV beginnenden Vorgang, sondern mit dem schon zu diesem Zeitpunkt vorhandenen pathologischen Zustand zusammenhängen dürfte.

Schliesslich wäre es interessant, den *Verlauf der verschiedenen Grundkrankheiten* bei den vom ZAV betroffenen Patienten demjenigen einer Vergleichsserie ohne ZAV gegenüberzustellen. Wir würden damit dem Problem nachgehen, ob der Krankheitsablauf bei ZAV identisch ist mit dem allgemein üblichen oder ob eine Modifikation, insbesondere infauster Art, gegenüber dem Durchschnitt vorliegt. Für eine derartige Beurteilung müssten folgende Angaben zur Verfügung stehen:

1. Ein genauer Status eines jeden Patienten gefolgt von einem zuverlässigen Bericht über den jeweiligen Verlauf.
2. Eine Statistik über eine Reihe von ursprünglich absolut analogen Fällen ohne ZAV samt ihrem weiteren Schicksal.

Mit diesen beiden Postulaten stossen wir jedoch auf unumgängliche Schwierigkeiten, denn:

1. Aus den früher dargelegten Gründen sind die meisten unserer Fälle in dieser Hinsicht kaum bewertbar in bezug auf ihre Katamnese.
2. Das Vorkommen der einzelnen Affektionen in Form von verschiedenen Stadien und häufig auch mannigfachen Kombinationen macht es praktisch unmöglich, ein Vergleichsmaterial zu unserem Krankengut zu finden.

Daher muss die wichtige Frage, ob auf Grund des ZAV bestimmte Fälle mit von der Norm abweichendem Verlauf erfasst werden können, offen bleiben.

Wenn also die Diskussion der prognostischen Bedeutung des ZAV für die Lebensdauer anhand der eidgenössischen Statistiken ohne weiteres durchführbar ist, so erweist sich die Beantwortung der Frage nach seiner prognostischen Bedeutung für das Grundleiden als unmöglich, weil das zugrunde liegende Geschehen zu komplex ist.

4. ZUSAMMENFASSUNG

Anhand eines 61 Patienten umfassenden Krankengutes wird die Frage diskutiert, welche Bedeutung dem Zentralarterienverschluss (ZAV) in prognostischer Hinsicht zukommt. Die Grundlage für diese Analyse bildet eine speziell allgemein-medizinisch orientierte Beschreibung sämtlicher Fälle mit besonderer Berücksichtigung der katamnestischen Beobachtungen. Erwähnenswert sind dabei:

1. Die Häufigkeit der arteriosklerotischen Ätiologie des ZAV,
2. die Seltenheit der gesunden Organismen und das Vorherrschen von Kreislaufaffektionen und Hypertonie unter den nahezu obligaten Grundkrankheiten im Moment des ZAV,
3. die Analogie der Verhältnisse beim ZAV und im weiteren Verlauf,
4. das Dominieren der Erkrankungen des Zirkulationsapparates unter den Todesursachen.

Ausgehend von diesen Feststellungen lässt sich für die 29 ad exitum gekommenen Patienten folgendes aussagen über die prognostische Bedeutung des ZAV:

– In bezug auf die Lebensdauer:

1. Zirka zwei Drittel der Patienten sterben innert 4 Jahren.
2. Das Alter beim Exitus schwankt bei mehr als der Hälfte der Fälle zwischen 60 und 79 Jahren.
3. Mit einer Ausnahme weisen alle Patienten gegenüber der mittleren Lebenserwartung ein Manko an Lebensjahren auf, welches für mehr als die Hälfte unter 10 Jahren liegt.

– In bezug auf die Grundkrankheit: .

Die Beantwortung der Frage, ob anhand des ZAV bestimmte Fälle mit von der Norm abweichendem Verlauf erfasst werden können, erweist sich als unmöglich.

5. LITERATURVERZEICHNIS

- AMSLER M., BRÜCKNER A., FRANCESCHETTI A., GOLDMANN H. und STREIFF E. B.,
Lehrbuch der Augenheilkunde, Karger, II. Auflage, 1954.
- BENDEL A., Diss. Basel 1947.
- BONAMOUR, Thèse méd., Lyon 1936.
- EIDGENÖSSISCHES STATISTISCHES AMT, Statistisches Jahrbuch der Schweiz, 1952,
61, 74 und 81 (1953).
- ERLANGER M., Diss. Zürich 1906.
- GEIS, Kl. Mbl. Aughk. 49, 1 (1911).
- GIRAUD G. und LATOUR H., 29^e Cong. fr. méd., 1953.
- HARMS C., Graefes Arch. f. Ophth. 61, 1 (1905).
- HEINE, Die Krankheiten des Auges im Zusammenhang mit der inneren Medizin
und Kinderheilkunde. Berlin 1921.
- KENEL, Bibl. ophth. Fasc. 31, Karger 1945.
- PIRONNEAU P., Presse méd. 64, 9, 191 (1956).
- RINTELEN F., Bibl. ophth. Fasc. 29, Karger 1939.
- SCHEERER, Graefes Arch. f. Ophth. 112, 206 (1923); Kl. Mbl. Aughk. 66, 599 (1921).
- SCHIECK, Hdb. der spez. pathol. Anatomie. Henke-Lubarsch XI, 1, Berlin 1928;
Kurz, Hdb. der Ophth. Schieck und Brückner, Bd. V, Berlin 1930.

